

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 24 décembre 1896, à 1 heure

Par J.-B.-CAMILLE FOURNIER

Né à Antoingt (Pay-de-Dôme) le 8 juillet 1870

ACROMÉGALIE

ET

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Président : M. CORNIL, professeur

*Juges : MM. LABOULBÈNE, professeur.
 ROGER et MARFAN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1896

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554032_0070

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 24 décembre 1896, à 1 heure

Par J.-B.-CAMILLE FOURNIER

Né à Antoingt (Puy-de-Dôme) le 8 juillet 1870

ACROMÉGALIE

ET

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Président : M. CORNIL, *professeur*

Juges : } MM. LABOULBÈNE, *professeur.*
 } ROGER et MARFAN, *agréés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		N.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie.		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.		TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.		POUCHET.
Hygiène.		LANDOUZY
Médecine légale.		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.		LABOULBENE.
		STRAUS.
Clinique médicale.	{	G. SEE.
		POTAIN.
Maladie des enfants.		JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.		JOFFROY.
		FOURNIER.
Clinique chirurgicale.	{	RAYMOND.
		TILLAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires.		BERGER.
Clinique ophthalmologique.		DUPLAY.
Clinique d'accouchements.		LE DENTU.
		GUYON.
		PANAS.
		TARNIER.
		PINARD.

Professeur honoraire
PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTNERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

111

A MONSIEUR GIROT-POUZOL

Ancien préfet de la Défense nationale
Ancien Député
Ancien Sénateur

Témoignage de respectueuse affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Sénateur
Officier de la Légion d'honneur

ACROMÉGALIE

ET TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

HISTORIQUE.

C'est M. Marie, qui, le premier, donna en 1886 une description complète de cette affection. Certes il avait paru avant ce travail des observations d'acromégalie mais les auteurs avaient regardé ces cas comme de véritables curiosités ou les avaient confondus avec des états plus ou moins analogues. Depuis ce travail de M. Marie, un nombre considérable de publications ont été produites dans tous les pays sur cette affection et actuellement nous possédons plus de deux cents observations d'acromégaliques. « Pour la bibliographie voir le travail de Collins, 1893, et de M. Blocq, 1894. »

A la description de M. Marie on n'a rien ajouté depuis ; le développement considérable de l'appareil circulatoire

cet auteur l'avait bien vu, mais les véritables troubles cardio vasculaires, l'hypertrophie et la dilatation cardiaque, maladie, c'est à M. Huchard que revient l'honneur de les avoir signalés le premier dans un article du *Journal des Praticiens*, 1895.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Brigidi (*Societa medico-fisica fiorentina*) 1877.

G..., dans sa jeunesse était joli garçon, d'une physionomie ouverte et plutôt sympathique.

Jamais d'après les témoignages de ses amis, il n'aurait étant jeune, été atteint de rachitisme. On ne sait pas à quel âge débuta sa difformité, mais ce qui est certain c'est qu'elle se montra de plus en plus prononcée à mesure qu'il avançait en âge. Il vint un moment où cette difformité devint un moyen de succès pour G..., qui était resté au théâtre.

Mais l'affection s'accroissant sans cesse la gibbosité devint très marquée; de plus l'infortuné ne pouvait plus parler couramment par suite du volume excessif qu'avait acquis la langue.

C'est à peine si ses jambes pouvaient le porter; il marchait en s'appuyant sur un bâton.

G..., était un homme de taille plutôt élevée, il avait le thorax aplati latéralement et proéminent autant en avant qu'en arrière. La courbure postérieure était plus marquée que l'antérieure. Cette difformité se prononça de plus en plus à mesure qu'il avançait en âge.

Les membres supérieurs étaient grêles et longs; les mains seules étaient larges et grosses avec les doigts longs et fortement noueux. La tête était volumineuse et aplatie latéralement; prognathisme très prononcé du maxillaire inférieur.

Malheureux et infirme G... se jeta dans l'Arno; on le retira de l'eau encore vivant mais il fut pris de délire et mourut le lendemain dans le coma.

Autopsie. — Le cœur fut trouvé augmenté de volume, verticalement dirigé et très rapproché de la base du sternum; les deux ventricules étaient agrandis par l'atrophie du tissu musculaire on notait en même temps une insuffisance des sigmoïdes de l'artère pulmonaire causée par une réticulation étendue des minces membranes qui composent ces valvules, et des sigmoïdes aortiques avec un léger degré de sclérose.

OBSERVATION II

Henrot (*De la nature du myxœdème*. Reims, 1882).

Le nommé D... Alphonse, âgé de 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 29 janvier 1877. Les antécédents ne révèlent rien de spécial du côté de ses ascendants; il n'a jamais eu la syphilis, il est marié, père de deux enfants bien portants. Depuis l'âge de six ans, il porte un engorgement des glandes sous-maxillaires, qui a toujours été en augmentant.

Depuis l'âge de 25 ans, il remarque une augmentation progressive des pieds et des mains.

Ce malade présente un faciès tellement repoussant qu'il attire les regards de toutes les personnes qui passent dans la salle.

La face. — La lèvre inférieure est boursouflée et renversée en bas et laisse la bouche entr'ouverte, la langue a le double de son volume normal. L'arcade supérieure dentaire est normale, l'inférieure appartient à une circonférence beaucoup plus grande

que la supérieure, on dirait la mâchoire d'un géant appliquée contre le maxillaire supérieur d'un adulte.

Les globes oculaires font une saillie considérable : le nez est extrêmement développé. L'élargissement de la face est considérable, d'une région parotidienne à l'autre on constate au moins six ou sept centimètres de plus que dans l'état normal.

La poitrine et les épaules sont larges.

Les membres supérieurs et inférieurs ont leur volume ordinaire et, comme contraste, les mains et les pieds sont phénoménaux, il y a de l'hypertrophie totale, la longueur, la largeur l'épaisseur des doigts et de la main ont subi un accroissement proportionnel.

La respiration se fait librement.

L'examen microscopique du sang nous permet de constater que les globules rouges sont pâles, non déformés, et que le nombre des globules blancs n'est pas augmenté.

Le malade meurt par suite de l'accroissement de la gêne de la respiration.

Autopsie. — Les poumons sont un peu congestionnés aux bases.

Le cœur est très petit, il a subi un degré d'atrophie considérable et ne représente que les deux tiers du volume du poing.

Pas de sérosité dans le péricarde ; sur cette séreuse quelques plaques laiteuses particulièrement le long de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Les parois du ventricule droit sont très amincies, celles du ventricule gauche sont peu épaissies : le muscle n'a pas subi de dégénérescence. Il y a un caillot fibrineux dans le cœur droit.

Nerf grand-sympathique. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est une hypertrophie considérable de tous les ganglions et de tous les nerfs qui constituent le sympathique.

Portion cervicale. — Le ganglion cervical supérieur gauche

est très volumineux ; il a conservé sa forme et mesure 45 millimètres de hauteur sur 15 millimètres de largeur.

Le filet carotidien a trois ou quatre fois le volume normal.

En avant, nous trouvons trois grosses anastomoses avec le pneumo-gastrique ; en arrière, trois gros filets vont se jeter dans l'anse formée par la première et deuxième paire cervicale.

De l'extrémité inférieure partent plusieurs rameaux, le plus volumineux aboutit au ganglion moyen qui est placé très bas, immédiatement au-dessus du ganglion cervical inférieur ; ce dernier, étalé transversalement, mesure 15 millimètres de largeur sur 40 millimètres de longueur.

Portion dorsale. — Le grand sympathique, dans toute cette région, forme un cordon présentant au niveau des ganglions de légers renflements ; il mesure 5 millimètres de largeur dans certains points, 6 millimètres dans d'autres. En avant, on sent parfaitement les branches qui se rendent à l'aorte.

Vers la partie inférieure il se partage en deux branches qui ont elles-mêmes la même importance que le tronc. Ces cordons sont plus volumineux que le pneumogastrique dans la région cervicale, ce dernier ne mesurant en effet que 4 millimètres. Au lieu de trouver une succession de ganglions réunis par des filets nerveux plus ou moins importants nous ne trouvons qu'un gros tronc nerveux irrégulièrement bosselé.

Portion abdominale. — Le grand nerf splanchnique après avoir traversé les piliers du diaphragme vient se jeter à l'angle supérieur gauche du ganglion semi-lunaire ; il se continue à plein canal à sa sortie du ganglion avec une branche volumineuse du pneumogastrique droit. Le ganglion semi-lunaire et le plexus solaire mesurent 45 millimètres de largeur sur 30 de hauteur : ils ne donnent aucune branche par leur bord supérieur concave, mais, par leur bord inférieur convexe, ils four-

nissent de nombreux rameaux qui suivent les artères mésentériques supérieures, coronaires stomachiques, spléniques.

Le grand sympathique du côté droit est autant hypertrophié que le gauche.

M. Henrot a publié cette observation avec le diagnostic de myxœdème, mais M. Marie l'a rapportée à l'acromégalie.

OBSERVATION III (Erb).

Femme de 58 ans, pas d'antécédents héréditaires, aucune affection analogue chez ses enfants ni chez ses collatéraux. Avec le début de la ménopause à l'âge de 48 ans, apparut l'augmentation de volume du visage et des mains, et presque en même temps aussi des pieds et du tronc. En six mois, cette augmentation atteignit un haut degré, puis pendant les trois ou quatre années qui suivirent, les progrès furent lents.

La moitié supérieure du thorax présente une région, où l'on constate une diminution de sonorité; cette région a la forme d'un trapèze, dont la base supérieure mesure environ 12 centimètres, la base inférieure 8 centimètres, les bords latéraux 9 centimètres. La matité cardiaque par sa partie supérieure se confond avec la limite inférieure de la zone qui vient d'être décrite, elle dépasse à droite le bord droit du sternum et s'étend à gauche jusqu'à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

La pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal en dehors du mamelon.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique intense au niveau du cœur gauche et se propageant vers la clavicule. Les

battements sont assez irréguliers, le pouls intermittent et largement tendu, on ne constate pas d'artério-sclérose.

OBSERVATION IV (résumée).

Fritsche et Klebs.

P... R..., 44 ans, célibataire.

Aucune affection analogue n'aurait été observée dans sa famille.

Lui-même était né avec toutes les apparences d'une santé normale ; pas de rachitisme, et d'ailleurs aucune maladie.

Dans les premières années de l'âge adulte, il comptait à Elm parmi les gens de taille moyenne. Quand il était militaire, il pesait 75 kilogrammes, et son dos était parfaitement droit.

La maladie actuelle commença il y a environ 8 ans, c'est-à-dire à l'âge de 36 ans, par des douleurs et de la faiblesse dans les mains. Ces douleurs, véritables tiraillements, remontèrent peu à peu dans les bras. En même temps il eut des douleurs de tête particulièrement pénibles et fréquentes. En même temps que ces sensations douloureuses, survint l'augmentation de volume des mains, des pieds, des oreilles, des lèvres, de toute la tête, du cou et des genoux.

Cœur. — Le cœur est hypertrophié ; la limite de la matité dépasse à gauche le mamelon, à droite le bord du sternum de deux travers de doigt, elle atteint en haut la deuxième et quatrième côte.

Large impulsion de la pointe dans la région du mamelon jusqu'à deux travers de doigt en dehors de celui-ci.

Souffle systolique net à la pointe, faible à la base. Diastole pure. Action du cœur faible, régulière.

Parmi les artères accessibles à la palpation, les fémorales et les brachiales montrent une certaine rigidité, mais les radicales et les temporales sont souples.

Le pouls est pour la grandeur du corps, et même d'une façon absolue, petit et faible, le nombre des pulsations est peu fréquent (48 à la minute).

Le 17 septembre. — Le malade éprouva du malaise, et eut une syncope; perte d'appétit, pouls petit; le 18, mêmes symptômes, pouls petit très lent; trois nouvelles syncopes dont la dernière se termina par la mort.

Autopsie. — Les pneumogastriques au cou sont régulièrement épaissis, à peu près du volume d'un médian normal. Les sympathiques sont aussi un peu plus gros que normalement.

Le cœur est gros, très mou, il pèse 550 grammes.

La mitrale et la tricuspide admettent trois doigts.

Circonférence de la mitrale, 122 millimètres, de la tricuspide 146 millimètres, longueur du cœur de sa pointe à l'issue de l'artère pulmonaire, 133 millimètres. Les cavités sont très larges, sa musculature vigoureuse, les muscles papillaires fortement allongés.

Les artères ont un diamètre très augmenté :

Circonfér. de l'artère pulm. au-dessus des valvules.	90 millim.
» l'aorte au-dessus des valvules.	85 »
Aorte ascendante	77 »
» thoracique sous la clavicule gauche.	60 »
Artères intercostales.	56 »
» rénales	36 »
» lombaires.	41 »
Artère iliaque primitive droite	28 »
» » gauche.	28 »
» hypogastrique	18 »
» iliaque externe.	24 »

Artère fémorale (ligament de Poupart).	20	»
» fémorale profonde	20	»
» sous-clavière droite	34	»
» carotide droite primitive	23	»
» carotide gauche (en bas).	23	»
» » « (au milieu)	21	»
» carotide droite externe.	26	»
» carotide droite interne.	26	»
» vertébrale droite.	14	»
» thyroïdiennes	10	»

Il existe une cyphose avec un léger vestige de déviation vers la droite. Correspondant à la cyphose, le sternum est dans sa partie inférieure notablement déjeté en avant.

OBSERVATION V

Lancereaux (*Traité d'anatomie pathologique*).

Dans son *Traité d'anatomie pathologique*, M. Lancereaux publie l'autopsie d'une femme qui, pendant sa vie, avait été considérée comme atteinte de cachexie exophtalmique. D'après les détails de l'autopsie rapportés dans ce traité, et les renseignements complémentaires que lui donna M. Lancereaux, M. Marie porta le diagnostic rétrospectif d'acromégalie.

Cœur. — Hypertrophie avec dilatation considérable du cœur, cavité ventriculaire gauche très dilatée; paroi un peu épaissie; coloration jaunâtre; fibre musculaire très granuleuse. On trouve cependant encore un grand nombre de fibres striées; cavité droite dilatée, orifice droit dilaté aussi, mais moins que le gauche qui admet les doigts. Hypertrophie de la paroi des oreillettes.

Poitrine bombée en avant comme dans les déformations rachidiennes.

OBSERVATION VI

Marie (*Revue de médecine*, 1886).

H..., veuve B..., 54 ans, lingère. Pas d'antécédents héréditaires. Cinq frères morts tuberculeux, le sixième âgé de 10 ans, rhumatisant.

A 29 ans, la malade fait une chute d'un endroit élevé sur un tas de neige et tombe à plat ventre. Elle fut impressionnée par cette chute, ses règles disparurent pour ne plus reparaitre.

Trois mois après la chute elle se plaignit de courbature générale ; la malade s'aperçut que sa taille avait grossi. Rien encore aux mains et aux pieds.

A l'âge de 30 ans, elle commença à souffrir d'hémorroïdes et à perdre du sang ; ces hémorroïdes apparaissaient régulièrement tous les trois mois.

A 32 ans, la malade fut prise tout à coup de faiblesse ; elle ne pouvait marcher cinq minutes sans être obligée de s'asseoir.

Cette femme mourut d'une syncope dans l'été de 1887.

Thorax. — La colonne vertébrale a subi une légère courbure latérale à concavité gauche surtout au niveau de la région dorsale ; cette courbure est d'ailleurs régulière, sans angle brusque, et, en somme, pas très accentuée ; il y a aussi à la région cervicale une certaine courbure à concavité antérieure qui fait que la malade est un peu voûtée.

OBSERVATION VII (résumée).

Verhræsten (*Revue de Médecine*, 1889).

Mlle L..., âgée de 23 ans, célibataire, est tailleuse de profession. Ses règles ont été supprimées à la suite d'un refroidissement intense, et depuis lors, elle souffre cruellement de la tête. Il n'y a rien de bien particulier à noter dans l'histoire de sa vie avant sa maladie ; sa mère lui a dit qu'elle marchait seule à treize mois.

Le 10 avril 1887. — La menstruation eut lieu pour la dernière fois ; elle ne perdit à cette occasion que du sang très foncé de couleur noire, dit-elle, elle remarqua parfois quelques gouttes de sang en se mouchant. Depuis deux ans, elle est sujette à des palpitations de cœur, qui reviennent de temps en temps, mais le soir spécialement au moment de se mettre au lit. « Je sens alors quelque chose qui m'empoigne à la région précordiale, et qui m'empêche de respirer ; heureusement cela ne dure guère, parfois une minute seulement, quelquefois une demi heure et plus. » Les accidents semblent augmenter, les accès reviennent très irrégulièrement à des intervalles plus ou moins longs et sans aucune cause déterminée, sans motif appréciable même. Les intervalles sont de un mois, quinze jours, huit jours ou de vingt-quatre heures seulement.

Au niveau de la moitié du sternum la percussion délimite une zone de matité assez semblable à celle décrite par Erb. Supérieurement il n'y a de la matité proprement dite qu'au milieu du manubrium du sternum ; mais latéralement, sur une largeur de 9 centimètres, il existe une diminution de la sonorité pulmonaire, une vraie submatité : celle-ci s'étend symétriquement des deux côtés du sternum jusque vers la troisième côte.

La matité vraie se présente sous forme d'une figure irrégulière, comprenant un triangle et un quadrilatère superposés. Le sommet du triangle atteint la fourchette du sternum et sa base large de 5 centimètres correspond à la première côte sternale (angle de Louis), le rectangle se trouve au-dessous; il a deux côtés de 5 centimètres et deux autres de 4 centimètres (Voir la figure page 498, *Revue de médecine*, année 1889).

La pointe du cœur bat fortement et visiblement sous le sixième espace intercostal gauche sur une étendue de 4 centimètres carrés. Le point extrême où l'on sent encore les battements, est placé à égale distance entre la ligne mamelonnaire et l'axillaire antérieure, à 11 centimètres de la ligne sternale. L'impulsion est augmentée, la matité précordiale est très étendue : en dedans elle dépasse d'un centimètre le milieu du sternum; en dehors elle s'étend jusqu'à 11 centimètres à gauche de la ligne médiane; en haut la ligne de matité dépasse la quatrième côte.

L'auscultation ne révèle aucun bruit spécial; le choc du cœur est très intense; les bruits sont forts également, mais non accompagnés de souffle, ni d'autres sons anormaux.

La température du pied ne semble pas augmentée au toucher, la peau de la jambe n'est pas altérée, mais les veines cutanées y sont nombreuses et dilatées.

OBSERVATION VIII (résumée).

Vertræsten (*id.*).

Mlle Van V... est âgée de 68 ans; bien conservée pour son âge, n'a jamais souffert d'autre maladie en dehors de sa migraine, de ses névralgies dentaires et d'une céphalalgie parti-

culière. A 18 ans, la menstruation s'établit sans troubles apparents. Mlle Van V... est la septième de dix enfants dont six frères qui avaient tous la taille au-dessus de la moyenne. Dans toute cette famille la bégueine présentait seule des signes d'acromégalie.

Le cœur est légèrement hypertrophié, 74 pulsations par minute, artères périphériques sinueuses et épaissies. Pas de palpitations.

Les veines cutanées sont très développées.

La température de la paume de la main est exagérée.

OBSERVATION · IX

Verga (Thèse de Souza-Leite).

A la fin de 1860 visitant les malades chroniques de l'église « Santa Maria ai Muovi Sepolcri » une des succursales de l'ospedale Maggiore de Milan, Verga fut frappé de l'aspect d'une malade dont le visage d'une pâleur de cire et d'une grandeur disproportionnée faisait presque peur.

Maria B..., eut ses premières règles à 11 ans ; la menstruation s'arrêta au bout d'un an à la suite de la variole, elle reparut à l'âge de 16 ans et continua très abondante, pour cesser de nouveau et pour toujours à l'âge de 25 ans.

Etant enfant elle fut sujette à des ophthalmies, sa santé générale s'altéra après la cessation complète des règles (25 ans) et à partir de ce moment apparurent autour des articulations un assez grand nombre de tumeurs. Elle éprouva de fortes douleurs aux jambes, devint ascitique, et toutes les parties de son corps qui auparavant étaient grêles allaient en grossissant graduellement.

Admise pour une fièvre gastrique à l'hôpital le 24 août 1886, elle fut placée dans la catégorie des chroniques pour rhumatisme et amblyopie le 16 septembre de la même année. Depuis cette époque ses souffrances et en particulier certaines douleurs lancinantes au niveau des articulations ne l'abandonnèrent plus.

En 1860, quand Verga la revit elle restait continuellement au lit ; l'intelligence était un peu lente, la vue faible, l'ouïe obtuse.

Les organes respiratoires ne montraient aucun trouble.

Il y avait de temps en temps des palpitations et aussi des intermittences des bruits du cœur, avec quelques faux pas cardiaques. Elle succomba à une affection typhoïde.

Nécropsie publiée dans les *Nouvelles iconographies de la Salpêtrière* 1889 par M. Marie. Dans les poumons on trouva un emphysème périphérique avec deux tubercules crétaçés de la grosseur d'un petit pois.

Le cœur était d'un volume double de ce qu'il est à l'état normal, l'aorte un peu rétrécie et athéromateuse.

OBSERVATION X

Gubian (Thèse de Duchesneau, Lyon, 1890).

François B..., 41 ans, voiturier. Ni syphilis, ni alcoolisme, ni excès génésiques, ni tabagisme.

Début il y a trois ans par des douleurs vives à la partie postérieure de la tête avec gêne des mouvements de flexion et d'extension du rachis. M. Gubian diagnostique une pachyméningite spinale de nature rhumatismale.

En 1886. M. Gubian fait le diagnostic d'acromégalie : tête et

extrémités énormes ; cyphose cervicale ; scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

Cœur. — Palpitations, bien moindres au repos ; la marche, l'action de monter les escaliers, une émotion amènent facilement de la tachycardie (140 150 pulsations).

OBSERVATION XI

Gauthier de Charolles. *Progrès médical*, 1890.

François Per..., âgé de 49 ans, est entré à l'hôpital de Charolles le 8 décembre, se plaignant d'un affaiblissement extrême des forces, d'épistaxis abondantes, de maux de tête, de palpitations. Avant tout examen l'attention est frappée par l'aspect bizarre que présente la physionomie de cet homme. Au premier coup d'œil pour quiconque a déjà observé un cas de la maladie de Marie ou simplement vu une image photographique d'un sujet atteint de cette affection il vient à l'esprit qu'il est en présence d'un cas de cette nature.

Du côté des organes de la circulation nous constatons des modifications importantes, qui ont fait considérer ce malade comme un simple cardiaque par tous les médecins. Il éprouve en effet de fortes palpitations et la sensation permanente de plénitude dans la région précordiale. Le cœur est augmenté de volume comme l'indique la matité s'étendant jusqu'au septième espace intercostal et au-delà du bord droit du sternum. Le pouls est régulier, un peu mou. On entend à la pointe un souffle systolique doux, prolongé, qui va en s'accroissant à mesure qu'on s'approche de l'orifice pulmonaire où il devient très intense. Il n'a jamais eu d'œdème proprement dit ; la veine saphène droite est variqueuse dans toute son étendue.

Pas d'hémorroïdes.

Thorax. — Le malade présente une cyphose cervico-dorsale. Prise sous les aisselles, la circonférence thoracique mesure plus d'un mètre et paraît aplatie dans le sens antéro-latéral. Les côtes, très volumineuses, forment des nodosités saillantes au niveau de leurs cartilages; ces cartilages présentent une courbure exagérée à convexité antérieure et délimitent, sur le devant de la poitrine, une gouttière dont le corps du sternum constitue le fond. Le sternum très oblique de haut en bas et d'arrière en avant projette la base de la poitrine en avant. La respiration est diaphragmatique.

OBSERVATION XII

(Péchadre, *Revue de Médecine*, 1890).

Il s'agit d'une femme de 42 ans, concierge, qui se trouvait à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le Dr Bouveret,

Base du thorax élargie, rien de particulier du côté de la colonne vertébrale : la malade est un peu voûtée.

Elle raconte qu'elle a quelquefois de légères palpitations et de petits accès d'oppression ; elle ne peut supporter la course ni monter rapidement un escalier. Le pouls est régulier et bat à 78.

L'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier.

OBSERVATION XIII

Du Cazal (*Société des hôpitaux*, 1891).

M. Du Cazal présente un malade atteint d'acromégalie.

A..., soldat à la garde républicaine, est âgé de 46 ans; il a

toujours été bien portant, à part les accidents dont nous allons parler. Il a seulement des hémorroïdes depuis 14 ans et a eu la rougeole étant enfant.

Dès son entrée au service, 1868, le malade très mince jusqu'alors s'est aperçu que son ventre grossissait. C'est dès cette époque aussi qu'il s'aperçut, aussi bien du reste que ceux qui étaient en relation avec lui, de l'augmentation de volume de ses mains.

Ce n'est que plus tard, en 1876, qu'il remarqua que son visage se déformait à son tour.

Jusqu'en 1885, il supporta sans gêne appréciable les fatigues inhérentes à son service. Mais à partir de cette époque, il remarqua qu'il se fatiguait facilement et fut obligé de se faire remplacer dans les services un peu pénibles.

Le 23 septembre 1891. — Deux heures après son lever, le malade, quoique assis, perdit subitement connaissance pendant quelques minutes.

Face. — Le maxillaire inférieur fait une saillie en avant, et même toute la tête a augmenté de volume. La macroglossie est très prononcée.

Le thorax présente la déformation décrite par M. Marie et qui dote le malade d'un véritable estomac de polichinelle.

Les mains sont épaisses, les doigts forment d'énormes boudins, du reste régulièrement arrondis. Les pieds présentent une déformation analogue portant uniquement sur les orteils.

Une fatigue extrême et quelques palpitations cardiaques, tels sont les seuls phénomènes dont se plaint ce malade.

OBSERVATION XIV

Ruttle. *British-Médical-Journal*, 1891.

Ruttle cite l'observation d'une jeune femme de 38 ans, mariée, qui eut à plusieurs reprises des syncopes. Cette femme était habituée aux plus rudes travaux de ferme et avant l'apparition des premiers symptômes de l'acromégalie était vigoureuse et bien portante. Elle n'a pas eu de maladie grave ni d'affection quelconque si ce n'est une légère variation dans la grande périodicité menstruelle mais sans douleurs ni autres inconvénients ; elle fut réglée une fois après son mariage, jamais depuis. Bientôt après elle commença à sentir de vives douleurs au ventre, à la partie postérieure de la tête et à la région cervicale ; douleurs dont l'intensité s'accrut graduellement. Elle se plaignait aussi d'une sensation d'engourdissement dans tout le corps. La céphalalgie devint terrible et elle remarqua alors que ses pieds et ses mains étaient gonflés parce que ses gants n° 7 n'allaient plus à ses mains et que ses chaussures n° 5 devenaient aussi trop étroites. Cet agrandissement se fit graduellement. Au bout de douze mois de mariage elle fut prise subitement dans le moulin d'une syncope. Elle garda le lit près de trois semaines entre la vie et la mort. Sa convalescence fut lente entrecoupée par des récidives de douleurs torturantes accompagnées de nouvelles syncopes.

Le cœur paraît sain.

Thorax. — Légère cyphose.

OBSERVATION XV

Bury (*British Medical Journal*, 1891).

Le Dr Bury présente les organes d'une femme de 23 ans. Elle avait perdu ses forces et souffrait de violents maux de tête depuis trois ans, et dix-huit mois avant sa mort sa vue commença à faiblir. Quand elle entra dans le service du Dr Ross on observa les symptômes suivants : hypertrophie du nez, des lèvres, de la langue, du corps du maxillaire inférieur ; lobe droit thyroïdien plus proéminent. Mains et pieds considérablement agrandis, etc..

Autopsie. — Le cœur était hypertrophié. Il y avait adhérentes au péricarde des masses charnues que l'auteur croit être des vestiges du thymus. Le microscope n'y décela que des cellules graisseuses.

Thorax. — Cyphose cervico-dorsale et scoliose légère.

OBSERVATION XVI (résumée).

Claus et Van Der Stricht, 1893.

Colette V..., née à Ruyssede, le 1^{er} janvier 1845, est l'aînée d'une famille qui compta six enfants, quatre garçons et deux filles.

Dans son enfance, Colette eut la rougeole, pas de convulsions. Elle fut réglée à 17 ans et régulièrement pendant une année. A 18 ans, elle eut la chorée qui dura un an et pendant tout ce temps pas de règles. A 19 ans, les règles revinrent jusqu'à 40 ans, époque où elle contracta la fièvre typhoïde. Dothiéntérie grave, depuis lors ménopause complète. En 1882, au

mois de septembre, travaillant aux champs, elle fut exposée pendant deux jours à la pluie; elle fut à la suite prise d'un accès de fièvre chaude, qui dura huit jours. La malade rapporte à cette date le début de son affection. En effet, guérie de sa fièvre elle resta impotente et remarqua le développement exagéré de ses mains.

Le cœur est légèrement hypertrophié, il y a 80 pulsations par minute. Elle mourut le 19 octobre 1890. Au dernier mois, les forces de Colette V... baissaient de plus en plus rapidement, elle avait des syncopes fréquentes faisant suite à un état de somnolence presque continu.

Autopsie. — Les artères du cerveau étaient athéromateuses.

Le péricarde n'offrait rien d'anormal; la cavité contenait tout au plus 20 grammes de liquide. Pas de traces de péricardite.

Le cœur était légèrement hypertrophié dans son ensemble et l'hypertrophie portait surtout sur le ventricule gauche; l'épaisseur qui normalement est de 10 millimètres environ atteignait à peu près 17 millimètres. Il n'existait pas de dégénérescence graisseuse.

L'endartère de la valvule postérieure de l'aorte était athéromateuse.

Le sang présentait une coloration foncée; nous devons signaler la grande quantité de sang qui coula du cadavre pendant qu'on procédait à l'autopsie. « Jamais, dit M. Claus, il ne m'a été donné d'en constater en aussi grande abondance ».

Du côté du grand sympathique, développement exagéré du ganglion cervical inférieur.

OBSERVATION XVII

Dallemagne (*Archives de Médecine expérimentale*, 1897).

D... âgé de 47 ans. présentait depuis plus de quinze ans le facies acromégalique. Il mourut assez brusquement dans un accès de coma diabétique.

Autopsie. — Sur la table d'autopsie la taille mesure 1 m. 78 ; le tronc 0 m. 93 ; le crâne 0 m. 21 et 0 m. 165.

Le cœur volumineux pèse 835 grammes. Il mesure 15, 18, et 7. Le ventricule gauche notablement hypertrophié présente vers sa partie moyenne une épaisseur de 3 centimètres. La mitrale, un peu épaissie est légèrement adhérente à ses bords libres ce qui constitue un faible rétrécissement. La valvule aortique et l'aorte sont intactes. Il existe un peu d'hypertrophie du cœur droit, mais elle est moins considérable que celle de gauche. Le myocarde brunâtre paraît plus consistant que normalement.

Le cœur ne présente aucune altération bien marquée, il n'y a guère à indiquer qu'un léger effacement des striations de la fibre musculaire mais pas de sclérose ou dégénérescence graisseuse ; toutefois la fibre musculaire est visiblement hypertrophiée en la plupart des points ; son volume paraît souvent doublé.

Les vaisseaux du foie sont frappés d'artério-sclérose d'une manière assez généralisée et assez notable.

Les reins sont très altérés, les lésions portent à la fois sur les vaisseaux et sur l'épithélium. Les vaisseaux sont épaissis, enchassés dans des plaques de sclérose jaune ; ces plaques semblent dues à la nécrose des territoires voisins produite par l'oblitération des petites branches artérielles émanées des vaisseaux frappés de péri-artérite ; le processus relève donc à la

fois de la péri-artérite et de l'endartérite. Poumons. On constate des traces de pneumonie hypostatique.

OBSERVATION XVIII

Dallemagne (*id.*)

P..., âgé de 70 ans, n'a séjourné que quelques mois à l'hospice de l'infirmerie ; il ne présentait d'autres troubles que ceux dus à une sénilité précoce. L'attention attirée sur les modifications acromégaliques n'a rien relevé de particulièrement attribuable à l'acromégalie. Pas de céphalalgie, pas de troubles oculaires.

Autopsie. — Le cœur pèse 830 grammes, présente surtout de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Le péricarde est épaissi, blanchâtre, chargé de graisse; les artères coronaires sont sclérosées, leur lumière est rétrécie. Le ventricule gauche a près de trois centimètres d'épaisseur ; la mitrale est épaissie, peu rétrécie toutefois ; les piliers sont hypertrophiés ; il existe également de l'hypertrophie à droite. Les valvules aortiques sont épaissies athéromateuses ; l'aorte dilatée présente de nombreuses plaques d'athérome en voie de calcification.

L'artère pulmonaire est intacte.

Les lésions rencontrées dans le cœur, le foie, la rate, les reins le pancréas sont des lésions de sclérose qui toutes semblent relever d'une artério-sclérose généralisée. Elles sont surtout accusées dans les reins qui présentent les altérations typiques de l'artério-sclérose. Elles sont également prononcées dans la rate et le pancréas ; le foie est moins atteint, il n'offre qu'un peu de sclérose péri-lobulaire avec épaississement des vaisseaux de l'espace porte. Le cœur outre de l'artério-sclérose

présente de l'hypertrophie de la fibre musculaire mais sans dégénérescence notable.

L'artère centrale des nerfs optiques est particulièrement épaissie et comme enchaînée dans une plaque de sclérose. Les méninges sont hypertrophiées et sclérosées, et cette altération paraît dépendre régulièrement d'une péri-endartérite généralisée. La moelle présente des lésions de sclérose ; ces altérations fibreuses sont accompagnées d'endo-périartérites d'où elles semblent tirer leur origine. Les artères sont épaissies et entourées de plusieurs manchons fibreux.

OBSERVATION XIX.

Dallemagne (*id*).

Ce cas est presque une trouvaille d'autopsie. L'acromégalie est restée inaperçue, et ce, en bonne partie, par suite de ses caractères peu accusés à la face et au crâne ; toutefois, comme dans l'observation précédente les mains et les pieds étaient manifestement des mains et des pieds d'acromégalique. Les symptômes présentés pendant la vie furent ceux qui accompagnent les affections cancéreuses de l'estomac ; la fin fut celle d'un cachectique cancéreux. On ne signale ni diabète, ni céphalalgie, ni troubles oculaires. Le sujet du sexe masculin était âgé de 54 ans.

Autopsie. — Le cœur est plutôt atrophié, le péricarde est normal ; la substance cardiaque est pâle, les valvules sont normales. Il n'y a d'autre altération que quelques plaques d'athérome à l'aorte.

La texture du cœur est normale ; le foie est marqué d'un petit degré de sclérose. La rate est atteinte de splénite interstitielle.

OBSERVATION XX

Dr Edouardo Bonardi.

O... Célestino, 74 ans. né et domicilié à Ponte-Buggianose mendiant de profession, marié, père de famille.

Antécédents. — Le malade affirme que son père mort à 80 ans avait la même maladie que lui, c'est-à-dire la tête, les mains et les pieds extrêmement gros. Mère morte de vieillesse à 85 ans ; il a deux frères et une sœur bien portants ne présentant rien de particulier du côté de la tête ou des extrémités.

Le malade ne peut préciser l'époque du début de son affection, mais il dit que c'est depuis sa première jeunesse que sa tête, ses mains et ses pieds ont commencé à grossir, et que leur accroissement fut très lent mais continu.

Etat actuel. — Vieillard de petite taille avec des extrémités et une tête de dimension vraiment extraordinaire.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal sous le mamelon. L'aire du cœur est très augmentée d'étendue ; le diamètre oblique mesure 13 centimètres, le diamètre transversal 9 et demi, l'extrémité droite de celui-ci arrivant à la ligne sternale médiane.

A l'auscultation on note de l'arythmie et on entend le premier bruit soufflant à la pointe avec propagation du souffle vers l'aisselle et l'estomac.

Le pouls est dur, arythmique inégal : 88 pulsations.

Le malade est mort subitement dans une crise d'asystolie le 14 juin à une heure de l'après-midi.

Poumons. — A l'auscultation on entendait à la base une respiration faible et des râles bullaires assez abondants.

L'autopsie fut faite dix-neuf heures après la mort.

Les artères cérébrales sont dures et rigides, leur paroi épaisse, leur calibre irrégulier. L'épaississement provient de la tunique interne qui présente de nombreuses plaques athéromateuses.

L'aire cardiaque est augmentée de volume ; le cœur présente des dimensions énormes, c'est un véritable cœur de bœuf du poids de 625 grammes.

Hyperthrophie excentrique très accusée du ventricule gauche ; dilatation du ventricule droit. La valvule mitrale est insuffisante et on peut introduire trois doigts dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Muscle cardiaque légèrement flasque, muscles papillaires du ventricule gauche très hypertrophiés.

Appareils valvulaires de la tricuspide et des semi-lunaires, pulmonaires et aortiques normaux. Quelques taches d'aspect membraneux sur l'endocarde de la mitrale.

Les coupes du myocarde, notamment celles du ventricule gauche, montrent une légère augmentation du tissu conjonctif interstitiel avec beaucoup de noyaux, et une abondante agglomération de cellules lymphatiques dans les espaces périvasculaires.

Légère dilatation de l'aorte avec de nombreuses et grandes plaques athéromateuses blanc-jaunâtres. L'athérome est généralisé à tout le système artériel. Les coronaires sont également atteintes par ce processus.

Thorax. — Cyphose cervico-dorsale très prononcée ; saillie en avant du sternum.

OBSERVATION XXI

Marinesco (Société des hôpitaux, 1895).

La malade est âgée de 30 ans. Dans ses antécédents, on relève à 22 ans des attaques épileptiques qui survenaient trois ou quatre fois par semaine, sans aura, et dont la fréquence a diminué progressivement. Il y a cinq ans, prise d'un étourdissement, elle a fait une chute du deuxième étage. Transportée à l'Hôtel-Dieu, elle est restée sans connaissance pendant trois heures. Six mois après cet accident, elle remarqua que ses pieds augmentaient de volume, au point qu'elle ne trouvait plus de chaussures assez grandes. Les règles se sont supprimées et elle a commencé à souffrir d'une céphalalgie violente à siège temporal. A partir de cette époque, les mains, la face, la poitrine, prirent un développement excessif. Depuis trois ans, elle s'est aperçue qu'elle louchait, et depuis un an, elle était torturée par une soif invincible et un appétit très exagéré. En même temps, elle perdait ses forces et se plaignait particulièrement d'affaiblissement des jambes.

La face est énorme, allongée de haut en bas. Le maxillaire inférieur est saillant et forme un prognathisme assez marqué. Les lèvres sont grosses, surtout l'inférieure. Le nez est hypertrophié, avec une cloison et des ailes volumineuses. Les arcades orbitaires sont saillantes ; le sternum est élargi et bombé ; les clavicules sont très longues ; les seins atrophiés. Il y a de la cyphose cervico-dorsale. Les mains sont élargies et épaissies ; les pieds sont énormes et l'hypertrophie porte aussi sur le diamètre antéro-postérieur. La langue est hypertrophiée.

Pas de troubles de la sensibilité tactile, thermique ou douloureuse.

L'examen des yeux a donné les résultats suivants : Parésie pupillaire plus prononcée à gauche. Réaction consensuelle conservée.

Hémianopsie bitemporale avec conservation intégrale de la moitié saine de la rétine. Pas de réaction hémioptique. Strabisme divergent amblyopique de l'œil gauche. Diplopie passagère.

Appareil circulatoire. Augmentation de la matité précordiale. A l'auscultation, souffle systolique à la base.

Appareil génito urinaire.

Le malade urine 10 à 12 litres par jour. Couleur claire de l'urine. Réaction légèrement acide. Sucre 48 grammes par litre traces d'albumines.

OBSERVATION (Résumée XXII).

Marinesco (Société des hôpitaux 1895).

R..., 55 ans.

Le malade a eu la rougeole à 7 ans, et la fièvre typhoïde à 13 ans, aux colonies il eut la dysenterie.

En 1886, il commença à ressentir des fatigues ; il mangeait peu, avait une soif vive. Il éprouvait déjà un engourdissement très accentué dans le bras droit, surtout la nuit, et ressentait des maux de tête très violents siégeant à la nuque.

En 1891, le 3 janvier, il tomba sur le pont de Grenelle, sans perdre connaissance, ses jambes ne pouvant plus le porter. Il entra alors à Laennec dans le service de M. Straus, y resta deux ans, en sortit en janvier 1893 ; six ou sept mois après il se trouvait à Necker chez M. Rendu, puis enfin à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Marie.

Etat actuel. — Les pieds sont élargis et épaissis, les orteils sont volumineux le talon fait saillie en arrière. Les jambes présentent de nombreuses varices assez distendues.

La marche n'est pas normale, le malade traîne la jambe droite. Les mains sont épaisses larges et courtes.

Tronc. — Pas de déformation en avant ; la colonne vertébrale présente une scoliose à convexité droite.

Tête. — La face est caractéristique, le nez est volumineux, les lèvres épaisses, les oreilles sont augmentées de volume ; le prognathisme du maxillaire est assez marqué.

Cœur. — Battements peu perceptibles. On ne voit pas où bat la pointe. J'ai revu dernièrement ce même malade qui se trouve en ce moment à Bicêtre dans le service de M. Marie ; il est très abattu, souffre de crampes dans les mollets, dans la paroi abdominale aussitôt qu'il se lève ou fait un mouvement.

Le malade est pâle, ses muqueuses sont décolorées, il est anxieux, il ose à peine se remuer à cause des crampes violentes qu'il éprouve au moindre mouvement.

Vendredi 13 décembre comme il était assis sur sa chaise en train de déjeuner, R....., fut pris subitement d'un malaise général, d'une sensation de vertige, de tintements d'oreille. Sa vue se troubla « je vis bleu dit-il, » sa poitrine se serra, mais il ne perdit pas complètement connaissance. Il est resté environ une heure sous l'influence de cet état. R... que nous avons interrogé longuement nous a raconté que ce n'était pas la première fois que pareil accident lui arrivait mais qu'il ne s'en était jamais plaint.

Depuis ce jour le malade n'a plus eu de lypothymies.

OBSERVATION XXIII

Henry Waldo (*British medical Journal*, 1890).

W. H., âgé de 54 ans, employé dans un magasin de drap, en trait à l'Infirmerie Royale de Bristol le 26 novembre 1889.

Il y a six mois le malade remarqua que ses pieds grossissaient à ce point qu'il ne put chausser ses souliers. Puis ses mains et ses doigts grossirent. Enfin il dut cesser tout travail quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

Le cœur bat à trois ou quatre centimètres au-dessous du mamelon sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on entend un souffle systolique dont le maximum est au foyer aortique.

Il mourut le 13 décembre 1889.

L'orifice aortique était rétréci ; sur les valvules il y avait des plaques calcaires. Le ventricule gauche était hypertrophié et dilaté.

OBSERVATION XXIV

Rendu (Société des hôpitaux, 1895).

Il s'agit d'un garçon de 19 ans, employé dans une boulangerie, qui vint se présenter à la consultation de l'hôpital Necker, pour des troubles nerveux, dont la caractéristique était un certain degré d'asphyxie locale des extrémités. Ce jeune homme très grand et très mince, mesurait plus de 1 m. 80 et avait les mains d'une dimension considérable. Ses doigts, notamment, étaient anormalement longs, mais plutôt effilés que trapus : il

n'avait pas du tout l'apparence de la main en battoir si caractéristique des acromégaliques. Quand on l'examinait le matin à la visite, après une nuit passée dans une température égale et chaude, on n'observait rien d'anormal, sauf que la peau des doigts était un peu plus lisse que de coutume et que les plis articulaires des phalanges étaient mal dessinés. Le malade au contraire, venait-il à sortir ou à ressentir du froid, immédiatement la main se cyanosait, se refroidissait et devenait le siège de douleurs d'onglée qui aboutissaient à une impotence fonctionnelle presque absolue.

Très embarrassé pour étiqueter cette variété de troubles vasomoteurs, qui ne ressemblait pas tout à fait à l'asphyxie locale des extrémités décrite par Maurice Raynaud, et comme la céphalée persistait toujours, ainsi que les troubles trophiques des extrémités, M. Rendu envoya ce malade à M. le professeur Raymond qui diagnostiqua un début d'acromégalie.

OBSERVATION XXV

Due à l'obligeance de M. Huchard.

B... T..., 55 ans, comptable, demeurant à Issy.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 89 ans, bien portant jusqu'à 84 ans. A cet âge, sa jambe gauche s'atrophie spontanément et arrive à diminuer d'environ 10 centimètres de longueur. Mère morte à 73 ans de congestion pulmonaire, bien portante d'habitude; un frère bien portant (44 ans), quatre sœurs vivantes, une morte de tuberculose pulmonaire, une autre du croup, une troisième d'une affection cardiaque. Les ascendants indirects oncles et tantes jouissaient généralement d'une excellente santé. Pas d'enfants; sa femme n'a jamais commencé de grossesse.

Antécédents personnels. — Le malade a marché à l'âge ordinaire, n'a eu ni rougeole, ni scarlatine, ni variole, ni coqueluche. A huit ans a eu une laryngite pseudo-membraneuse qui n'a pas été compliquée de paralysie, mais a laissé au malade un léger enrouement de la voix.

1861. — Le malade a fait sept ans de service militaire dans l'artillerie; au bout de quelques mois de service il a commencé à souffrir d'une névralgie sciatique gauche pour laquelle il a été soigné à l'hôpital.

1873. — Il s'est marié en 1873; est resté bien portant à part les douleurs généralisées aux jointures et mises sur le compte du rhumatisme. Le genou a enflé et présente depuis une certaine raideur et des craquements. Les douleurs articulaires ne se sont jamais accompagnées de gonflement inflammatoire; elles n'étaient pas exagérées par la pression. Le malade a fait pour ces douleurs une saison à Aix, une autre à Nérès: aucune amélioration. Il a été aussi soigné par l'électrothérapie à la Salpêtrière (M. Vigouroux).

Il fut soumis aux courants continus et aux courants interrompus; malgré ce traitement les douleurs augmentent progressivement d'intensité, elles empêchent le malade de marcher sans canne ou béquilles. L'appareil digestif est resté normal: digestions faciles, jamais de fièvre ni de symptômes généraux.

1876. — En 1876, il consulte le D^r Théophile Anger sous l'inspiration du D^r Chanut de Meudon. On signale alors une déviation de la colonne dorso-lombaire à convexité gauche. M. Anger envoie le malade à M. Charcot qui ne pose pas de diagnostic.

1882. — En 1882, le malade est ramené chez M. Charcot qui porte alors le premier le diagnostic d'acromégalie.

A ce moment les déformations commencent à devenir mani-

festes; le cou est hypertrophié et le maxillaire inférieur élargi. Traitement : bains sulfureux, séance d'électricité statique.

A peu près à cette époque il ressent de violentes douleurs dans la région occipitale, qui durèrent presque continuellement pendant deux ans. Le cou était impossible à mouvoir. Le malade a pris sans succès de fortes doses de sulfate de quinine et jusqu'à 10 grammes de salicylate de soude par jour. Comme traitement local, pulvérisations d'éther, de chlorure de méthyle, application de teinture d'iode et de pointes de feu.

Ces douleurs disparaissent progressivement mais le cou reste endolori et les douleurs rachidiennes et articulaires persistent comme auparavant. Les déformations faciales, l'hypertrophie des doigts s'accroissent progressivement, les pieds subissent des modifications moins considérables.

1893. — Le malade commence à être très essoufflé au moindre effort, à la marche, à l'ascension d'un étage et même dans la station assise ou au lit : quelquefois des accès de suffocation survenaient quand le malade était couché sur le dos et disparaissaient par le décubitus latéral droit. Le malade très émotif est irritable, depuis quelques années il se plaint de palpitation à la moindre contrariété.

Tremblement dans les mains qui empêche le malade d'écrire correctement. Cependant il peut encore tenir une plume.

1894. — Le malade consulte le Dr Huchard pour des troubles cardiaques signalés par M. Chanut. Arythmie. Traitement digitaline. Amélioration sensible des accès d'oppression.

1895. — Au mois de juillet 1895, il s'est aperçu un matin, qu'il ne pouvait ni lire, ni parler, ni compter. Pas de troubles locomoteurs nouveaux, ni de troubles de sensibilité. Violente douleur dans la région temporale gauche. On porte le diagnostic de congestion cérébrale. Il reste quinze jours au lit, soigné par

des vésicatoires et de l'iodure de potassium. A partir de ce moment la douleur de tête a disparu, mais le malade a conservé des troubles intellectuels très accusés.

1896. — Le tremblement des mains augmenté beaucoup, plaçant le malade dans l'incapacité absolue d'écrire. Toux fréquente, épaisse, quelquefois sanguinolente. Catarrhe nasal peut être sous l'influence de l'iodure de potassium.

Le malade a vu M. Huchard en octobre 1896, le dernier examen est pratiqué le 26 mars 1896.

26 mars 1896. — 1^{re} Aspect extérieur.

Homme de constitution robuste. Poids 80 kilogrammes, autrefois 90. Taille 1 m. 76, autrefois 1 m. 80.

Face. — Mâchoire inférieure élargie faisant une saillie considérable au niveau de l'angle. Le maxillaire a une forme presque carrée. Le menton large fait une forte saillie, les dents de la mâchoire supérieure sont débordées en avant par les dents de la mâchoire inférieure. Nez très augmenté de volume ; il était autrefois mince et aquilin. Il est actuellement élargi dans son ensemble, le lobule est gros, bilobé et dévié à gauche.

Prunelles très saillantes. Au-dessous, la joue est fortement creusée d'une dépression, qui se termine en dehors par un méplat jusqu'à l'oreille, et en dedans par la saillie de la région inter-naso-labiale. Arcades orbitaires très accusées ainsi que les bosses orbitaires. Front fuyant, haut.

Région temporale fortement déprimée, limitée en avant par une ligne courbe, épaisse et saillante, en bas par la saillie exagérée de l'arcade zygomatique. Le pavillon de l'oreille est écarté du crâne depuis quelques années seulement au dire du malade.

Crâne peu volumineux relativement au développement de la face.

Cou large et court ; saillie très amincie de la pomme d'Adam ; augmentation de volume des régions cervicales, latérales, et de

la région de la nuque. Au-dessous à droite du cartilage thyroïde, il existe une petite tumeur très mobile, allongée, donnant au doigt la sensation d'une masse dure multilobée.

Poitrine large, bombée. Le thorax fait une saillie très considérable dans sa partie antéro-inférieure. Disparition du relief du grand pectoral. Sternum élargi, côtes saillantes surtout dans leur partie inférieure. Le périmètre thoracique mesure à la hauteur du mamelon 1 m. 10. Le diamètre transverse est à peine augmenté, et le diamètre antéro-postérieur dépasse de beaucoup la mesure normale à cause de la voussure.

Abdomen gros, retractoré par la voussure surplombante du thorax.

Hernie inguinale gauche.

Sur le scrotum il existe des tumeurs, de la grosseur d'un haricot, agminées, dures, indolores, ayant récidivé après l'ablation.

Epaule remontée, épine de l'omoplate large et saillante. Clavicule hypertrophiée et large. Bras autrefois fortement musclés, aujourd'hui amaigris, peau flasque. Le deltoïde a presque entièrement disparu. L'extrémité inférieure des os de l'avant-bras est hypertrophiée. Le poignet est très élargi. La main est énorme, les articulations phalangiennes ont des nodosités et les doigts ont un aspect moniliforme. Colonne vertébrale. Pas de cyphose, pas de lordose lombaire; déviation latérale à convexité droite dans la région interscapulaire et dorsale moyenne. Scoliose à convexité gauche dans la région lombaire, rejet de la moitié droite du thorax.

Le sacrum forme une large plaque sans dépressions ni reliefs.

Membres inférieurs.

Le grand trochanter est gros et saillant; les genoux sont déformés, hypertrophiés.

Sur les deux jambes il y a des varices volumineuses.

Le cou-de-pied est large et épais; le pied est beaucoup moins épaissi que la main, la région dorsale saille énormément.

Examen des viscères.

Larynx. — La voix est rauque et enrouée.

Poumons. — A l'auscultation, on entend le murmure vésiculaire affaibli et quelques râles muqueux à droite.

Cœur. — Hypertrophie considérable avec arythmie très accusée. Vaisseaux athéromateux. Artère temporale serpentine.

Tube digestif. — Langue épaisse, blanchâtre, fissurée.

Luelle déviée à droite.

Système nerveux :

Le malade se plaint d'avoir perdu la mémoire de ce qu'il a appris. Attention difficile à fixer. Le malade ne peut même plus lire un journal.

Modifications dans le caractère devenu irritable et inquiet.

Appareil de la vision.

(Consultation de M. Abadie).

13 avril. — Il est pris subitement de troubles de la vision; l'aphthalmoscope ne révèle aucune lésion importante du fond de l'œil. L'examen fonctionnel révèle une hémianopsie latérale gauche. On serait tenté d'attribuer ce trouble à une compression du chiasma ou de la bandelette optique par le corps pituitaire hypertrophié. Mais le début subit rapproché d'une attaque apoplectique suivie de perte de connaissance qui a eu lieu il y a deux mois, permet aussi l'hypothèse d'une petite hémorragie ayant lésé la bandelette optique droite.

SYMPTOMATOLOGIE

L'acromégalie (ακρον, extrémité, μεγας grand) est une affection caractérisée par une hypertrophie non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques.

ÉTIOLOGIE.

Les notions étiologiques que nous possédons sur cette affection sont des plus obscures : l'influence héréditaire ne joue aucun rôle, tout au moins n'a-t-on jamais vu l'hérédité similaire. Cependant il faut, je crois, tenir compte de l'hérédité nerveuse : elle est très nette dans le cas de M. Surmont et dans celui de Claus.

Les auteurs signalent un certain nombre de causes dites occasionnelles telles que : les traumatismes, le refroidissement, le rhumatisme, la goutte ; toutes influences banales, la syphilis qui a été rencontrée dans quatre observations, la fièvre intermittente, la scarlatine.

Début. — L'acromégalie débute dans l'adolescence ; M. Marie fixe les limites ordinaires de l'apparition de la maladie entre 18 et 40 ans.

Elle s'établit lentement, progressivement. Aucun symptôme important n'attire au début l'attention du malade :

c'est une bague trop étroite pour un doigt qui grossit, c'est la pointure des bottines qu'il faut élever, etc., quelquefois ce sont les douleurs de tête, et les troubles de la menstruation qui marquent le début de l'acromégalie.

SYMPTOMES OBJECTIFS CONSTANTS.

Les symptômes capitaux de l'acromégalie sont des déformations.

Tête. — La boîte osseuse du crâne est très rarement affectée, l'hypertrophie atteint surtout la face, et il en résulte des altérations très frappantes des traits du visage : le front est bas, les rebords orbitaires saillants, les globes oculaires gros, le nez hypertrophié dans tous ses diamètres, la lèvre inférieure est énorme et renversée en bas et en dehors, l'orifice buccal béant, la langue volumineuse. La déformation caractéristique est celle du maxillaire inférieur ; le menton gros, massif, fait saillie en avant et donne à la face une forme allongée. Il résulte du développement du maxillaire inférieur un prognathisme très prononcé qui fait que les arcades dentaires ne se correspondent plus.

Membres supérieurs. — Les mains deviennent larges et épaisses sans que leur longueur se modifie en proportion ; ce sont de véritables battoirs qui terminent un membre en apparence normal. Le développement excessif porte sur tous les tissus ; les plis interphalangiens sont plus profonds qu'à l'état normal et les bourrelets charnus, qu'ils séparent, sont très accentués et proémi-

nents. Les éminences thénar et hypothénar sont beaucoup plus saillantes qu'à l'état normal : c'est la main capitonnée de Péchadre.

Les doigts ont conservé leur longueur normale, mais les segments sont gros, présentant l'aspect de véritables saucisses.

Le poignet, l'avant-bras et le bras, sont normaux.

Membres inférieurs. — Les pieds sont élargis, épaissis, tout en gardant leur longueur normale ou à peu près. On constate les mêmes sillons profonds, notamment les sillons digito-plantaires. De même que pour les mains, l'hypertrophie des pieds ne remonte pas au-dessus des malléoles, elle s'arrête le plus souvent au coup de pied. La jambe et la cuisse sont normales.

Tous les tissus du pied sont hypertrophiés ; la consistance est ferme, les sillons cutanés sont très accentués, et séparent des bourrelets de chair proéminents.

Le talon est augmenté de volume ; c'est d'après Verroesten un symptôme très important pour le diagnostic de l'acromégalie.

Les ongles sont courts, élargis, aplatis ; quelquefois ils se retournent de chaque côté pour former des gouttières latérales et sont presque tous striés longitudinalement.

Enfin le pied acroméganique présente parfois les caractères du pied plat.

Thorax. — Généralement il existe une courbure de la colonne vertébrale une cyphose cervico-dorsale plus ou moins marquée. Cette cyphose est souvent compliquée d'une scoliose à concavité, tantôt à droite, tantôt à gau-

che, mais moins marquée que la cyphose. Il peut exister un certain degré de lordose.

Le thorax est aussi déformé, conséquence de la difformité rachidienne, le sternum est dejeté en avant, de sorte que la cage thoracique est aplatie latéralement et saillante en arrière et en avant : son diamètre antéro-postérieur est augmenté, mais les diamètres transversal et longitudinal sont diminués.

Il résulte d'une part de la voussure postérieure, d'autre part de la projection thoracique antérieure, que les malades rappellent jusqu'à un certain point l'aspect de Polichinelle, le fameux bouffon italien que M. Marie range parmi les acromégaliques.

SYMPTÔMES SUBJECTIFS CONSTANTS.

Le plus important de ces symptômes est la céphalée qui est souvent le premier signe de l'acromégaliè.

La vue est affaiblie ; on observe depuis une légère amblyopie jusqu'à la cécité complète. Cette amaurose répond à une altération de la rétine et des nerfs optiques. Souvent les troubles de la vue sont la conséquence de la compression du chiasma par le corps pituitaire hypertrophié.

SYMPTÔMES SUBJECTIFS INCONSTANTS.

L'ouïe peut être altérée ainsi que l'odorat.

Les acromégaliques se plaignent parfois de faiblesse

générale ; ils sont las, découragés, abattus, enclins à la tristesse, à la mélancolie même en dehors de leurs souffrances parfois atroces. Leur caractère s'aigrit. Malgré toutes ces perturbations les fonctions de l'intelligence sont à peu près conservées.

SYMPTÔMES OBJECTIFS INCONSTANTS.

Le corps thyroïde est diminué de volume.

Le larynx est hypertrophié, la voix forte, dure, désagréable.

La zone de matité de Erb indiquant la persistance du thymus n'a plus été retrouvée depuis cet auteur, sauf par Mossé de Toulouse qui dans un cas d'acromégalie a constaté la présence de cette glande (1895).

Les mamelles sont flasques, l'abdomen volumineux.

L'appareil génital est le siège de phénomènes particuliers ; chez l'homme, la verge présente parfois des dimensions supérieures à la normale, d'autres fois comme dans notre observation (Obs. 25), elle est atrophiée, mais il existe une diminution du désir et de la puissance génitale. Chez la femme la suppression des règles est un symptôme de premier ordre, phénomène précoce qui quelquefois même semble constituer le début de la maladie.

Les muscles des membres peuvent être atrophiés ou hypertrophiés ; les articulations sont quelquefois gonflées. La sueur est augmentée, la sécrétion urinaire est rarement normale. Quelquefois il y a de l'albuminurie, de la

peptonurie, de la glycosurie, des crises de phosphaturie. Les troubles de la sensibilité cutanée sont rares.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

M. de Souza-Leite range dans le chapitre « symptômes objectifs inconstants », les troubles de l'appareil circulatoire ; d'ailleurs ceux qu'il a notés consistaient simplement en une hypertrophie du cœur et une dilatation des artères et des veines. Je conserverai sa classification.

J'ai réuni 25 observations d'acromégaliques avec symptômes cardio-vasculaires, voici ce qu'elles ont présenté de particulier.

Obs. Brigidi. — Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est le déplacement du cœur accompagnant le sternum et s'éloignant du rachis. Sa direction n'était plus oblique mais verticale.

Par suite de ces conditions, il s'était produit un rapprochement du centre cardiaque vers la tête, et l'impulsion du cœur se faisait particulièrement sentir sur les artères.

Aucun signe fonctionnel traduisant cliniquement ce déplacement énorme ; le cœur hypertrophié ne présentait aucun trouble de compensation cardiaque.

Obs. Erb. — Le cœur est hypertrophié ; sa pointe bat dans le septième espace intercostal en dehors du mamelon. A l'auscultation, on entend un souffle systolique de rétrécissement aortique. Les battements sont irréguliers. La lésion aortique est très bien supportée.

Obs. Klebs. — La zone de matité est très grande, et l'autopsie donnera raison à l'examen clinique en montrant un cœur très gros pesant 550 grammes. L'auscultation révèle un léger souffle à la pointe dû à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Les vaisseaux participent aussi à cette dilatation énorme, et la température des extrémités est plus élevée qu'à l'état normal, phénomène dû à la vaso-dilatation des capillaires de la peau.

Obs. Marie. — Ce qu'il y a à noter dans l'observation de M. Marie, c'est que la malade mourut d'une syncope.

Obs. de M. Vertraesten. — L'existence des lésions cardiaques et vasculaires ne pourrait être niée dans les deux cas de M. Vertraesten. L'hypertrophie du cœur est très considérable chez Mlle Van..., ou du moins très appréciable chez L... Chez cette dernière, les palpitations sont nettement accusées, et font défaut chez Van...

Chez Mlle L..., les symptômes circulatoires ont été en grandissant : l'hypertrophie du cœur était bien moins prononcée au premier examen que fit Vertraesten, les palpitations aussi ont augmenté, de même les accès d'asthme cardiaque. Aucun signe de lésion valvulaire.

La température de la main de Mlle L..., était exagérée : le thermomètre, tenu dans la main droite bien fermée durant un quart d'heure, marquait $37^{\circ},1$, tandis que le même thermomètre, placé à deux reprises différentes, sous l'aisselle durant plus d'un quart d'heure, ne marquait que $36^{\circ},4$. Ces faits ne s'expliquent que par un afflux plus considérable de sang artériel et une circulation capillaire et veineuse plus active. L..., accusait aussi du

côté de la figure une sensation de chaleur, phénomène dû à une hyperhémie locale.

Veines nombreuses et dilatées à la jambe et au pied.

Obs. Verga. — Cœur hypertrophié ; palpitations avec des intermittences, des bruits du cœur. Dans l'observation de Gubian, nous notons aussi des palpitations apparaissant particulièrement au moindre mouvement. Ces palpitations semblent s'augmenter, reviennent parfois par accès irréguliers et comme intervalle et comme intensité sans cause apparente ni appréciable.

Le malade de M. Gauthier de Charolles présente aussi un cœur très hypertrophié à en juger d'après la matité qui s'étend en bas jusqu'au septième espace intercostal, en haut, atteint la deuxième côte et à droite, dépasse le bord droit du sternum. L'auscultation révèle un souffle doux paraissant localisé au foyer de l'orifice pulmonaire.

Pas d'œdème, le cœur ne présente aucun trouble de compensation.

Les malades de M^r Sechadre et du D^r Cazal ne présentent d'autre trouble que quelques palpitations, celui de Ruttle est sujet aux syncopes et celui de Burg a de l'hypertrophie cardiaque sans aucun signe fonctionnel.

Collette V., la malade de M^r Claus présente une légère hypertrophie du cœur ; elle eut plusieurs syncopes faisant suite à un état de somnolence presque continu et mourut d'un de ces accès syncopaux.

Le malade de Bonardi a lui aussi un cœur très hypertrophié avec un souffle systolique à la pointe ; c'est le premier qui ait une crise d'asystolie. Le poulx était dur et

arythmique, l'autopsie montra que le myocarde présentait des lésions de sclérose interstitielle.

M. Marinesco a communiqué à la Société des hôpitaux l'observation d'une femme de 30 ans, présentant un cœur hypertrophié avec un souffle systolique à la base. La malade n'a pas eu le moindre trouble fonctionnel du côté du cœur, j'ai pu la revoir à Bicêtre dans le service de M. Marie où elle se trouve actuellement. Elle ne souffre pas de son cœur et malgré son diabète, elle a une santé relativement bonne.

L'autre observation, que M. Marinesco a communiquée à la société des Hôpitaux est celle d'un homme de 35 ans qui se trouve aussi en ce moment à Bicêtre. Il a eu pendant les mois d'octobre et de novembre plusieurs hypothygies mais pas de perte de connaissance complète.

Restent enfin les deux cas de Waldo avec hypertrophie cardiaque et souffle systolique au foyer aortique et de M. Rendu présentant, au contraire des [autres, les symptômes de l'asphyxie locale des extrémités.

M. le Dr Huchard a observé trois cas d'acromégalie avec troubles cardio-vasculaires très manifestes. Le cas de Barut que je publie *in extenso* quant aux deux autres n'ayant pu retrouver leur observation je ne fais que relater les troubles cardio-vasculaires qu'ils ont présenté.

Chez Barut nous constatons une hypertrophie considérable du cœur avec arythmie très accusée et permanente depuis quatre ans. Jamais, depuis trois ans que M. Huchard l'observe, Barut n'a présenté le moindre trouble de compensation cardiaque, cependant il est acromégalique depuis 15 ans.

Chez un second malade M. Huchard observa tous les symptômes de l'angine coronarienne ; enfin dans le troisième cas, chez un homme de 62 ans environ, tous les signes de la cardio-sclérose avec augmentation très prononcée de la matité cardiaque par dilatation de l'organe et symptômes concomitants de néphrite interstitielle. Chez ce dernier, se sont développés assez rapidement les accidents de l'hyposystolie, avec œdème des membres inférieurs, et un jour ce malade fut même atteint d'infarctus pulmonaire avec crachats sanguinolents, dyspnée assez intense.

GRAND SYMPATHIQUE.

Je range à côté des troubles cardio-vasculaires, dans le chapitre des *symptômes objectifs inconstants*, l'altération du grand sympathique ; dans l'observation de Henrot, et c'est pour cela qu'elle est intéressante, toutes les branches du système sympathique sont hypertrophiées. Je citerai encore les deux autopsies de Klebs (Cas de Peter Rhyner) et de Claus (Collette de V) montrant une hypertrophie du sympathique et du ganglion cervical inférieur. Ces deux malades eurent des syncopes, et je crois qu'il existe un rapport de cause à effet entre ces troubles du sympathique et le accès syncopaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons réuni douze autopsies d'acromégaliques présentant des lésions de l'appareil circulatoire.

Obs. de Brigidi. — Le cœur est gros, les ventricules dilatés. La fibre musculaire bien qu'hypertrophiée n'est pas altérée, pas de dégénérescence.

Les valvules de l'artère pulmonaire sont percées comme un crible, celles de l'aorte présentent des lésions de sclérose.

Obs. Henrot. — Cœur petit, avec des parois amincies ; flasque. Le microscope ne révèle aucune dégénérescence de la fibre musculaire.

Klebs. — Le cœur est gros, très mou, son poids est de 550 grammes, les valvules mitrales et tricuspides sont insuffisantes sans présenter aucune trace d'endocardite chronique.

Les vaisseaux participent à cette hypertrophie et dilatation énorme ; Klebs a donné le calibre de certains qui dépassent de beaucoup la normale. Les tuniques interne et externe des vaisseaux sont hyperplasiées, et cette hypertrophie concentrique et excentrique doit rentrer dans le cadre anatomique de l'acromégalie par le fait que ces deux gaines sont de nature conjonctive.

Lancereaux. — M. Lancereaux publie dans le troisiè-

me volume de son *Traité d'Anatomie Pathologique* l'autopsie détaillée d'une femme qu'il avait considérée comme atteinte de cachexie exophtalmique et qui est, d'après M. Marie une acromégalie. Le cœur est hypertrophié et dilaté : cette dilatation porte à la fois sur le cœur gauche et sur le cœur droit. Le muscle cardiaque est flasque, sa coloration est jaunâtre, rappelant assez bien la coloration feuille morte.

La fibre musculaire est atteinte, elle présente des lésions de dégénérescence granulo-fragmentaire.

Claus. — Hypertrophie pure sans dégénérescence ; les valvules de l'aorte étaient athéromateuses.

Rien de particulier à noter dans les observations de Verga, de Bury, sinon une hypertrophie pure sans dégénérescence.

Dallemagne. — Dallemagne a publié trois autopsies d'acromégalie, nous retenons surtout les lésions cardio-vasculaires ; elles aident à comprendre certains troubles cardiaques constatés dans la maladie de Marie.

Dans la première observation il s'agit d'un homme de 47 ans atteint de diabète, il succomba bientôt à des accidents comateux dus à son diabète.

Le cœur est volumineux, véritable cœur de bœuf, il pèse 885 grammes ; il mesure 15, 18 et 7 centimètres ; le ventricule gauche présente vers sa partie moyenne une épaisseur de trois centimètres. La mitrale est un peu adhérente à ses bords libres ce qui amène un léger rétrécissement ; l'aorte et ses valvules sont intactes.

L'examen histologique montre une hypertrophie de la fibre musculaire souvent doublée de volume, un léger effa-

cement des striations mais sans sclérose ou dégénérescence graineuse. Épaississement des vaisseaux avec plaques de sclérose jaune et oblitération des petites branches artérielles endartérite et périartérite). Pour le second fait il s'agit d'un homme de 70 ans ; ce qui domine dans cette autopsie, c'est l'existence d'une artério-sclérose généralisée avec hypertrophie du cœur pesant 830 grammes.

La mitrale est épaissie, les piliers sont hypertrophiés, il existe des plaques d'athérome à l'aorte. Les artères coronaires présentent des lésions de sclérose.

Le microscope révèle de l'hypertrophie de la fibre musculaire cardiaque avec sclérose interstitielle sans dégénérescence la granulo-fragmentaire notable.

Dans ce cas nous avons affaire à une artério-sclérose généralisée engendrant dans le système nerveux des lésions dégénératives souvent nettement systématisées.

Pour la troisième observation le cœur est plutôt atrophié, le péricarde est normal, la substance cardiaque est pâle.

Le microscope ne révèle rien de particulier.

OBS. de Bonardi. — Ici les coupes du myocarde montrent une légère augmentation du tissu conjonctif interstitiel avec beaucoup de noyaux. Légère dilatation de l'aorte, avec plaques d'athérome ; sténose des coronaires par sclérose.

GRAND SYMPATHIQUE.

« C'est le ganglion cervical inférieur qui offre au microscope les lésions les plus caractéristiques. Sur des préparations traitées d'après les méthodes de Weigert et Pal, on constate déjà à un faible grossissement que les parois des petits vaisseaux sont très épaissies, uniformes et peu colorées. Comme les couleurs d'aniline n'ont aucune action spéciale sur les gaines des vaisseaux, il est facile de comprendre qu'il s'agit là d'une sclérose simple. La lumière de ces canaux vasculaires est tantôt agrandie, et quelquefois les vaisseaux ainsi dilatés présentent sur leur trajet des dilatations fusiformes; tantôt au contraire elle est rétrécie au point de figurer des sortes de fentes au niveau desquelles la circulation est entravée.

La tunique externe des grandes artères est sclérosée et ses *vasa vasorum* nombreux.

Les éléments nerveux par le fait de la sclérose interstitielle sont comprimés et atrophiés, et on trouve des cellules ganglionnaires réduites à une petite boule sans noyau; d'autres sont fortement pigmentées; enfin il y en a encore qui, tout en ayant le volume normal, cependant sont informes et d'une coloration très intense. On ne voit que très rarement l'épaississement de la capsule des cellules. Marie et Marinesco. *Archives de médecine Expérimentale*, 1895: »

D'après l'exposé que je viens de faire nous voyons que dans l'acromégalie il existe deux sortes d'hypertrophies cardiaques ; une hypertrophie pure sans lésion dégénérative de la fibre musculaire, et une hypertrophie accompagnée de sclérose cardiaque avec dégénérescence de la fibre musculaire.

Dans le premier cas il n'y a pas de lésion et nous n'avons pas affaire à une maladie du cœur mais à une simple cardiomégalie s'accompagnant exceptionnellement d'insuffisance fonctionnelle des valvules. Dans le second cas ainsi qu'en font foi des observations de Bonardi, de M. Huchard et les autopsies de Lancereaux et de Dallemagne... il existe une véritable myocardite scléreuse se traduisant cliniquement par tous les symptômes de l'artério-sclérose cardio-rénale avec hyposystolie, foie cardiaque, œdème des membres inférieurs et un peu d'albumine dans les urines. L'angine de poitrine dont nous présentons un cas n'est qu'un épisode de l'artério-sclérose.

Le cœur peut être atteint d'une autre façon ; les déformations rachidiennes soit directement, soit indirectement amènent la dilatation du cœur droit et le résultat final est le même : l'hyposystolie avec tout son cortège.

Si le myocarde est déjà malade, il est tout préparé pour la dilatation ; la moindre gêne circulatoire se manifestera immédiatement par des crises d'hyposystolie plus ou moins graves.

Voilà le point capital que j'ai voulu mettre en relief en présentant ces vingt-sept observations d'acromégaliques.

J'attirerai encore l'attention sur un autre symptôme, la syncope. Nous avons quatre observations de sujets ayant

eu des accès syncopaux, accès pouvant être mortels (cas de Marie), et malgré ce petit nombre je crois que le symptôme est plus fréquent que je ne l'indique. Beaucoup d'acromégaliques en effet ont dû mourir de syncope et la cause passer inaperçue.

DURÉE DE LA MALADIE

La durée est lente 20 à 30 ans, l'acromégalie progressant très lentement avec des périodes d'arrêt relativement longues.

La mort peut survenir par une sorte de cachexie progressive, par compression cérébrale et enfin par syncope, ou dilatation cardiaque. Le pronostic est sombre en raison de l'incurabilité de l'infirmité réalisée par les déformations, de l'état de dépression mentale, et de l'imminence de la mort subite.

PATHOGÉNIE ET NATURE

Les différentes hypothèses qu'on a invoquées pour tenter d'interpréter la pathogénie de l'acromégalie, ont pour base des lésions trouvées à l'autopsie, et diverses considérations d'analogie avec d'autres maladies trophonévrotiques :

Brigidi, un des auteurs qui publièrent une observation d'acromégalie avant 1886 (date où M. Marie donna pour la première fois une description complète de cette maladie), Brigidi, dis-je, se demanda quel lien existait entre les différentes difformités que présentait son malade.

« Je considère, dit-il, comme bien établi que la maladie de G... a commencé par le squelette ; je ne saurais dire dans quelle partie, mais je pense que jusqu'à ce que le rachis et les côtes fussent envahis par le processus morbide la régularité des formes ne devait pas avoir été altérée ».

Donc pour cet auteur l'affection débute par le squelette : par suite des lésions survenues à la colonne vertébrale celle-ci se plie en formant un angle, les côtes s'allongent, les organes internes ne trouvant plus dans les parties dures une résistance proportionnée acquièrent un développement insolite. Cette hypertrophie des vis-

cères agit à son tour sur les côtes, qui par suite de cette pression incessante doivent s'allonger d'avantage, et s'aplatir près de leur extrémité antérieure, tandis que d'autre part, la colonne vertébrale sous le poids du corps, et par suite des tractions des côtes en avant, doit s'incurver de plus en plus. C'est en invoquant ce manque d'équilibre entre les forces internes et le manque de résistance qui leur est opposée par la cage thoracique, que Brigidi explique la forme très singulière du thorax de son malade, en même temps que d'autres faits en rapport avec les plus grandes déformations du squelette. Jusqu'ici c'est très bien, mais quelle est la cause de ce défaut d'équilibre, voilà ce que l'auteur a oublié de nous dire.

Henrot. — Dans la nécropsie du malade de Henrot il existait de l'hypertrophie du corps thyroïde et du corps pituitaire.

L'auteur qui avait porté le diagnostic de cachexie pachydermique attribua à l'influence simultanée du corps thyroïde et du corps pituitaire le développement exagéré de certaines parties du corps et en particulier du grand sympathique ; l'hypertrophie considérable de ces deux organes amenant une production de mucine en excès qui déterminait l'infiltration mucoïde des organes.

Klebs fait jouer un rôle prépondérant au développement insolide du système vasculaire et à la prolifération généralisée des germes vasculaires. Cette angiomatose, comme il l'appelle, est due à la persistance du thymus.

En effet le système vasculaire est comme le cœur quelquefois augmenté de volume dans l'acromégalie ; Klebs lui-même a constaté, et d'autres que lui, sur les sque-

lettes acromégaliqnes, une dilatation incontestable des orifices vasculaires et un élargissement des gouttières livrant passage aux artères : de plus il a trouvé dans plusieurs endroits des extrémités les artères et les capillaires de la peau très larges, baillants sur la coupe, leurs parois infiltrées de noyaux et entourées de tissu néoplasique.

Ce développement anormal du système vasculaire procède d'après Klebs de la persistance du thymus. Dans les follicules du thymus se fabriqueraient les endothéliums vasculaires, et ceux-ci entraînés par le courant circulaire entreraient dans la formation du système vasculaire.

Freund rapprochant les symptômes d'acromégalie des phénomènes de croissance considère cette maladie comme une involution de la vie génitale. « Chez un certain nombre d'individus, dit Freund le mode ordinaire de développement est troublé ou bien il demeure en arrière de la norme ou bien, au contraire, il dépasse cette norme dans le temps et dans l'espace ; les malformations qui en résultent marchent de concert avec les troubles du développement de la puberté et, aussi, plus tard, des fonctions génitales. Comme exemple de développement arriéré, on trouve l'infantilisme, le nanisme, comme exemple de développement exagéré, le gigantisme, l'acromégalie. L'acromégalie est donc une anomalie de développement qui, probablement, débute déjà à l'époque de la deuxième dentition et, certainement, s'établit énergiquement avec l'époque du développement de la puberté. M. Vertraesten a repris cette théorie et passant en revue les chan-

gements qui s'opèrent au moment de la puberté chez l'homme et chez la femme, et chez cette dernière pendant la grossesse et l'allaitement, il admet, par analogie, que des excitations de nature différente, partant des mêmes organes, déterminent des phénomènes comparables avec ce qui s'observe à l'état de grossesse, pendant l'allaitement, à l'apparition de la puberté.

Théorie nerveuse. — Sur la base d'une autopsie, d'ailleurs probablement étrangère à l'acromégalie, MM. Holschewnikoff et Recklinghausen ont pensé que cette affection pourrait être rapportée à une lésion du système nerveux central et périphérique. L'hypertrophie des extrémités est une hypertrophie neurotique et ce sont surtout les vaso-moteurs qui ont le rôle prépondérant dans la production de ce phénomène.

Que penser de ces théories :

Si j'ai cité la manière de voir de Brigidi et de Henrot c'est que le premier a entrevu un fait exact c'est la possibilité de la dilatation de certains organes, en particulier du cœur par la gibbosité thoracique, et que le second a soupçonné l'action de la glande pituitaire.

La théorie de Klebs est sujette à caution ; d'abord le thymus n'a pas été retrouvé sauf par Klebs et par Erb ; de plus, ainsi que l'objectent Marie et Marinesco, nous ne savons rien de positif sur la physiologie du thymus, d'autres affections s'accompagnent de l'hypertrophie de cet organe sans qu'il se produise aucun symptôme analogue à ceux de l'acromégalie et la caractéristique de cette dernière affection ne réside pas dans une extrême vascularisation.

A la théorie de Freund et de Vertraesten on objecte que l'acromégalie s'établit souvent bien après la puberté ; de plus beaucoup d'acromégaliens n'ont pas présenté avant leur maladie des troubles notables des fonctions génitales.

Quant à la théorie nerveuse elle s'appuie sur une autopsie probablement étrangère à l'acromégalie :

Théorie de Marie. — La seule théorie qui soit encore debout est celle de M. Marie ; c'est celle qui satisfait le mieux l'esprit et qui explique le mieux certains faits. Elle s'appuie sur une constatation anatomique l'hypertrophie de la glande pituitaire. M. Marie attribue au corps pituitaire une fonction analogue à celle du corps thyroïde. L'hypophyse comme le corps thyroïde aurait pour fonction de neutraliser certaines substances dont la rétention aurait une influence délétère sur l'organisme ; cette glande vient-elle à s'atrophier, sa fonction vient-elle à se supprimer, il s'accumulera aussitôt dans le système circulatoire des principes toxiques, point de départ des difformités acromégaliennes.

Cette conception fut immédiatement en faveur auprès des cliniciens, et depuis, des faits ont paru venir apporter un renfort d'autorité. Il y a eu des nécropsies d'acromégaliens qui ont montré que le corps thyroïde était quelquefois atrophie et de plus on a constaté expérimentalement que l'ablation de la glande thyroïde entraîne une hypertrophie de l'hypophyse. Aussi Ragovitsch en a inféré que ces deux glandes sont destinées à neutraliser des substances toxiques et qu'elles jouent l'une envers l'autre d'organe de suppléance.

Tout dernièrement deux Italiens Tamburini et Massolongo ont repris l'hypothèse de Marie : d'après eux il faut distinguer dans l'intervention de l'hypophyse deux phases distinctes ; dans la première phase il y a hyperfonction de la glande et de là hypertrophie, dans la seconde il y a transformation adénomateuse comme dans le cas de Claus et alors cliniquement s'en suivraient la cachexie et la mort.

Ainsi partant du même point il existe déjà deux théories opposées ; celle de Marie et de Marinesco qui attribue l'acromégalie à la disparition de la fonction de l'hypophyse celle des médecins italiens expliquant tout, au contraire, par l'hyperfonction de cette glande.

Pour M. Dallemagne, les modifications de l'hypophyse ne sont qu'une conséquence et non une cause, et le véritable point de départ de la maladie résiderait dans un désordre des centres nerveux.

La vérité est que nous ne savons rien sur le rôle physiologique de la glande pituitaire, que nous en sommes encore réduits à des conjectures, d'ailleurs les expériences qu'on a tentées n'ont donné aucun résultat bien net.

W. Rath, un auteur allemand, avait conclu de son étude sur les tumeurs de la glande pituitaire que cette glande est un organe indifférent, qu'elle n'a plus de rôle à remplir dans la vie extra foétale.

M. Marinesco a enlevé la glande pituitaire chez des chats ; après avoir perforé la voûte du palais à l'aide du thermocautère, il a détruit directement cet organe avec une baguette de fer recourbée en crochet et préalablement rougie au feu. Sur les huit animaux qui ont servi à

ces expériences deux sont morts presque immédiatement d'hémorrhagie, deux autres sont morts 24 heures après, un autre a survécu quatre jours, le septième 2 jours, enfin le dernier 18 jours. Sur les trois derniers animaux qui seuls ont survécu un certains temps il a pu constater les phénomènes suivants : la plaie de la voûte du palais s'est cicatrisée, cependant ils ont maigri progressivement.

Les expériences de Marinesco ont été confirmées ultérieurement par Vassale et Sacchi qui eux aussi ont établi que la destruction de la glande pituitaire chez les animaux amenait la mort par cachexie et ne s'accompagnait pas des troubles spéciaux de l'acromégalie.

PATHOGÉNIE DES TROUBLES CARDIAQUES

De toutes les hypothèses qui ont été émises pour expliquer les phénomènes acromégaliques celle de M. Marie est aujourd'hui la seule acceptée par les cliniciens; bien que les expériences qu'on a tentées dans ce sens ne lui aient pas encore apporté un appui sérieux. D'ailleurs elle repose sur un fait anatomique à peu près constant et elle explique très bien les déformations acromégaliques.

HYPERTROPHIE ET DILATATION PURE.

Les troubles cardiaques que nous avons rencontrés dans l'acromégalie sont-ils une pure coïncidence ou peuvent-ils se rattacher directement à la maladie? Je crois qu'il est rationnel d'admettre que le cœur participe à la splanchno-mégalie. L'insuffisance de la sécrétion de l'hypophyse laisse s'accumuler dans le système circulatoire des poisons qu'elle ne peut plus transformer, et ce sont ces principes toxiques, qui, agissant sur le centre trophique, ou sur le tissu cardiaque lui-même, produisent par un processus irritatif, une hypertrophie de la fibre musculaire. Le cœur peut devenir énorme, ses cavités se dilatent, mais comme l'a montré Klebs cette hypertrophie porte également sur toutes les parties de l'organe et dans

tous les sens sans lésions de la fibre de sorte qu'il ne s'agit pas à proprement parler d'une maladie du cœur mais d'une véritable cardiomégalie.

ARTÉRIO-SCLÉROSE. — SCLÉROSE CARDIAQUE. — ANGINE
DE POITRINE.

L'hypertrophie n'est pas toujours pure. Les toxines agissant sur la tunique interne des vaso-vasorum y produisent une endarterite oblitérante. Cette endartérite oblitérante diminue l'apport sanguin ou même le supprime complètement; les petites artéριοles surtout celles des viscères se sclérosent; leur lumière est retrécie ou bouchée complètement et comme conséquence il se produit l'ischémie du territoire vasculaire et l'insuffisance de nutrition des portions de ce territoire les plus éloignées du vaisseau : les éléments nobles dégèrent et sont résorbés, tandis que le tissu interstitiel se développe, évolue vers la fibrose et prend la place de l'élément noble.

Les vaisseaux de gros et de moyen calibre présentent eux aussi des lésions d'endartérite chronique avec épaississement de leurs tuniques interne et externe.

En un mot c'est le tableau de l'artério-sclérose généralisée le cœur présente des lésions de myocardite scléreuse (dégénérescence granulo fragmentaire de la fibre musculaire qui est résorbée et est remplacée par des îlots de sclérose), de la sclérose des coronaires; lésions qui se traduisent en clinique par les accidents de la dilatation cardia-

que « l'hyposystolie avec œdème et ascite » et l'attaque d'angine de poitrine.

DILATATION CARDIAQUE D'ORIGINE MÉCANIQUE.

Le cœur subit encore d'autres influences chez les acromégaliques ; chez ces derniers le thorax est la plupart du temps déformé et ces déformations consistent en une cyphose cervico-dorsale compliquée souvent de scoliose, et même de lordose. En avant il existe une saillie du sternum et des côtes, ce qui fait que si le diamètre antéro-postérieur de la poitrine est augmenté les diamètres verticaux et transverses sont diminués.

Or qu'arrive-t-il chez les bossus ? Le cœur peut éprouver de la part des difformités des modifications importantes.

Quand la cyphose est légère, elle n'a d'autre inconvénient que d'altérer la régularité de la stature ; si elle arrive à un degré assez accusé (comme c'est le cas chez les acromégaliques), elle peut provoquer des troubles analogues à ceux qu'on observe dans la scoliose ainsi que l'atteste une observation de Sottas (Thèse de Paris 1865) : « femme de 37 ans, depuis qu'elle est difforme elle a la respiration gênée, les moindres efforts lui causent des palpitations violentes. Impulsion du cœur forte, la matité cardiaque est très étendue ».

S'il existe de la scoliose (et le cas se présente aussi pour les acromégaliques) les phénomènes sont plus accentués parce que le thorax est plus déformé ; la capacité de

la poitrine a beaucoup diminué ainsi que tous les diamètres, sauf le diamètre oblique. Le cœur peut être déplacé et le déplacement le plus général est le rapprochement du cœur de la base du cou.

Morgagni dans sa quatrième lettre en décrivant l'autopsie d'une scoliose dorsale gauche très accusée signale et ce fait et sa cause : « *Spina autem et sternum, quod segmentum annuli representabat, quanto magis curva erant, tanto magis summum diaphragmatis fornicem supremis thoracis finibus propriorem faciebant ; ut cordis, quod potius magnum erat, basis summa sui parte vix a jugulo tantillum distaret.* » Il semble donc que le cœur peut présenter les positions les plus variées et par conséquent être comprimé ; généralement il n'en n'est pas ainsi ; et, ainsi que l'a montré Cruveilhier, il y a bien longtemps, la déformation de la colonne vertébrale porte son action beaucoup plus sur le poumon que sur le cœur. Ce dernier, en effet, peut se porter en avant, se loger dans les concavités et s'il est atteint ce n'est que secondairement. Le poumon au contraire, subit une atrophie plus ou moins considérable, en rapport avec le degré de déformation de la cage thoracique, et cette atrophie amène la gêne de la circulation pulmonaire, la dilatation du cœur droit ; la fonction circulatoire est entravée, le sang stagne dans les cavités droites et dans les veines et cet embarras de la circulation se traduit par l'irrégularité de la contraction cardiaque, des palpitations et une plus grande fréquence habituelle du pouls.

PALPITATIONS ET TACHYCARDIE.

Elles peuvent être dues à un trouble de fonctionnement du cœur, à une modification dans l'hydraulique circulatoire. Je crois que nous pouvons faire entrer ici en ligne de compte un désordre de l'innervation cardiaque, désordre amené par l'action sur le système nerveux des toxines charriées par le sang.

RYTHME CARDIAQUE.

Arythmie.

Quelle peut être la genèse de l'arythmie telle qu'elle existe dans notre observation de Barut ?

Les recherches expérimentales (expérience d'Eckhard, de Ranvier, de Dastre et de Morat) ont révélé que le rythme du cœur est une propriété appartenant en propre aux fibres musculaires. Quand on sépare la pointe du cœur, laquelle ne renferme aucun élément nerveux, cette pointe, recevant des excitations électriques, réagit par des mouvements rythmiques. Luciani et Rossbach sont allés plus loin; ils ont opéré dans des conditions telles que la pointe du cœur recevait du sang défibriné. Ces auteurs ont lié le cœur sur une canule au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, de manière à continuer l'irrigation du muscle cardiaque; on voit alors la pointe conti-

nuer ses battements rythmiques, le liquide agissant ici comme excitant. MM. Duval et Laborde ont montré que le cœur de poulet, dès la fin du second jour de l'incubation, présente des mouvements rythmiques réguliers, alors qu'il n'est encore constitué que par un tube épithélial, revêtu à sa surface extérieure, de cellules mésodermiques c'est-à-dire ne renferme aucune trace de fibres ou de cellules nerveuses. Les fibres musculaires cardiaques, possèdent donc dès leur apparition la propriété de se contracter rythmiquement ; l'influence des ganglions du cœur n'est donc pas indispensable.

Le rythme appartenant donc en propre à la fibre cardiaque, pour que ce rythme soit détruit il faut quelque chose agissant sur la fibre cardiaque ; dans l'acromégalie ce quelque chose c'est les principes toxiques qui sont dans le sang et qui portent directement leur action sur le cœur. Ils font comme fait la digitale ; ce corps à dose thérapeutique régularise les battements du cœur, à dose toxique il augmente la fréquence de ces battements et produit de l'arythmie. M. François Franck décrit minutieusement cette arythmie et en distingue plusieurs types. Je n'ai pas ici à rentrer dans ces détails et renvoie au bel article qu'a publié M. François Franck dans le livre de M. Potain.

Cet auteur est allé plus loin ; il a donné la démonstration d'une action directe primitive de la digitale sur le cœur. Des expériences antérieures exécutées sur le cœur des animaux à sang froid isolé et soumis à une circulation artificielle avaient déjà montré le fait que la digitaline ralentit le cœur soustrait à une influence exté-

rieure d'innervation ou de résistance variable et qu'à dose toxique elle le rend arythmique, etc... tout comme elle le fait sur le cœur en rapport avec le système nerveux central et avec les vaisseaux périphériques. M. François Franck a réalisé des expériences analogues sur le cœur des mammifères et, pour y arriver, comme il ne pouvait obtenir une survie suffisante du cœur, traversé et irrigué par du sérum à température moyenne, il a tourné la difficulté en conservant au cœur des mammifères sa propre circulation, mais en réduisant le circuit aux vaisseaux pulmonaires : on a ainsi un cœur qui est rendu indépendant, non seulement du système nerveux central, mais aussi des variations de la pression artérielle. Bien qu'il reste encore en rapport avec le circuit pulmonaire les variations de résistance vaso-motrice qui peuvent se produire dans ce circuit sont négligeables en raison de leur faible importance mécanique.

C'est avec ce procédé qu'ont été exécutées en 1880, en 1883, puis en 1888 quelques expériences relatives à l'action cardiaque de la digitale indépendante du système nerveux et du système artériel. M. Franck a publié dans les « Cliniques de la Charité de Potain » deux de ces expériences.

Sur deux animaux il a séparé le cœur du système nerveux central par la section ou la ligature des nerfs extrinsèques, et en même temps du système circulatoire, excepté du système pulmonaire. Au premier animal il a injecté des feuilles de digitale en infusion aqueuse à dose toxique; deux minutes après l'injection est survenue une phase de ralentissement et d'arythmie,

avec systoles géminées et bigéminées phase qui a duré environ quinze minutes. Au second animal il a injecté trois milligrammes de digitaline, l'effet ralentissant et arythmique s'est rapidement produit.

De même que la digitale le poison acromégalique doit agir sur la fibre musculaire et troubler sa fonction rythmique.

Syncopes.

Les accès syncopaux bien que je ne les ai notés que dans trois ou quatre observations sont fréquents dans l'acromégalie ; et j'ai entendu M. Marie dire que souvent la mort chez ces malades était due à une syncope.

La syncope est bien un symptôme de la maladie de Marie ou bien une complication si l'on veut, complication fâcheuse puisqu'elle entraîne quelquefois la mort. Je crois que nous pouvons l'expliquer d'une façon plausible et le rattacher à la même cause qui régit tous les autres troubles acromégaliques.

Nous avons vu que le système sympathique pouvait être profondément touché ; l'observation de Henrot en fait foi. En face d'une pareille lésion il est permis d'admettre que là peut bien être la cause et comme preuve à l'appui je citerais les deux malades de Klebs et de Claus morts tous deux de syncope et présentant tous deux à l'autopsie des lésions du grand sympathique ainsi que du ganglion cervical inférieur.

Le sympathique ainsi atteint, son action est paralysée

le pneumogastrique reste seul comme nerf moteur du cœur et par conséquent il le ralentit. De plus le sang chargé de toxine vient irriter le bulbe et les noyaux du pneumogastrique, il se produit alors le même phénomène que lorsqu'on excite directement le bout périphérique de ce nerf le cœur s'arrête en diastole.

Voici je crois l'explication des syncopes chez les acromégaliques.

CONCLUSIONS

1. — Le cœur participe à l'augmentation de volume des autres organes (splanchno-mégalie), et à ce titre, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une maladie du cœur mais d'une simple cardio-mégalie.

2. — L'angine de poitrine est due à la lésion des coronaires, elle est un des épisodes de l'artério-sclérose plus ou moins généralisée, et à ce dernier titre le cœur lui-même peut être atteint de sclérose.

3. — En raison des déformations du squelette et surtout du rachis spéciales à l'acromégalie on peut observer d'une façon secondaire des lésions cardiaques caractérisées par la dilatation des cavités.

4. — L'arythmie cardiaque peut être attribuée à l'action directe du poison acromégalique sur la fibre musculaire.

5. — Les syncopes sont dues: 1° aux lésions du grand sympathique qui annihilent son action, 2° à l'excitation des noyaux du pneumogastrique dans le bulbe, excitation qui exagère l'action modératrice de ce nerf sur le cœur lequel est arrêté en diastole.

Vu : le Président de la thèse,
CORNIL.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.

